Aus der Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dr. E. Fröhlich

Plethysmographische Untersuchungen des desmodontalen Gefäßsystems bei progressiver marginaler Parodontitis und Alveolaratrophie im Unterkiefer

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Hartmut Schweizer
aus Stuttgart

1968

9569

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547604_0100

Aus der Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dr. E. Fröhlich

Plethysmographische Untersuchungen des desmodontalen Gefäßsystems bei progressiver marginaler Parodontitis und Alveolaratrophie im Unterkiefer

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Hartmut Schweizer
aus Stuttgart

1968

Dekan: Professor Dr. W. Graumann

1. Berichterstatter: Dozent Dr. M. Hofmann
2. Berichterstatter: Professor Dr. Dr. E. Fröhlich

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

Meiner Mutter in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung und Problemstellung	1
II.	Theoretische Vorbemerkungen	
	1. Die progressive marginale Parodontitis	3
	2. Die Alveolaratrophie	4
	3. Entstehung und Wesen der Pulswelle	4
	4. Die normale Pulsform	
	a) Zentraler Puls	6
	b) Der periphere Puls	9
	5. Methodik der Pulsschreibung	10
III.	Eigene Untersuchungen	
	1. Meßmethodik	
	a) Der Pulsabnehmer	13
	b) Der Mundeinsatz	14
	c) Das Registriergerät	16
	2. Untersuchungsbedingungen	17
	3. Statistische Auswertung der effektiven Mittelwerte	18
IV.	Untersuchungsergebnisse	
	1. Bei progressiver marginaler Parodontitis	19
	2. Bei Alveolaratrophie	23
V.	Diskussion der Untersuchungen	24
VI.	Zusammenfassung	25
VII.	Literaturverzeichnis	28

I. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Die anatomische Verankerung des Zahnes in seiner Alveole erlaubt kleinste messbare Bewegungen in allen Richtungen des Raumes. Elektronische Untersuchungen von K.H. K ö r b e r (29, 30), M. H o f m a n n - R. D i e m e r (23, 24), M. Ho f m a n n (21, 22, 23) brachten neue Erkenntnisse über die Physiologie des Parodontiums. Es wurde festgestellt, daß sich auch der unbelastete Zahn herzschlagsynchron in seiner Alveole bewegt. Dabei entsprechen die aufgezeichneten Schwingungen den Pulsationsbildern herznaher, arterieller Gefäße. R. D i e m e r (3) registrierte im Oberkiefer Pulsamplituden von 4 - 6 x 10^{-4}mm. Die höchsten Ausschläge finden sich in orovestibulärer Richtung. Diese nach labial gerichtete Pulsationen kommen durch die ungleichmäßige Gefäßverteilung im Desmodont zustande. E. F r ö h l i c h (11) konnte diese Gefäßverteilung auch histologisch belegen. Sie wird auf die unterschiedlichen funktionellen Belastungen der Frontzähne zurückgeführt, die im Unterkiefer hauptsächlich von der Zunge ausgehen und nach labial gerichtet sind. Bei gleichmäßiger zirkulärer Gefäßverteilung würden sich die Pulsationsschwingungen gegenseitig aufheben.

Die Blutversorgung des Parodontiums erfolgt über zwei verschiedene Endstrombahnsysteme, dem marginalen und dem desmodontalen Endstromgebiet. Die terminale Strombahn des Zahnfleischsaumes entwickelt sich beim Durchtritt des Zahnes. Das desmodontale Gefäßsystem entsteht erst nach Durchtritt des Zahnes unter den jeweiligen Einflüssen funktioneller Belastung.

Zur Diagnostik peripherer Durchblutungsstörungen wurde von E. G a d e r m a n n - H. J u n g m a n n (15) und K. M a t t h e s (33) die pletysmographische Pulsregi-

strierung angegeben. Sie erlaubt Aussagen über die Durchblutungsgröße sowie pathologisch-anatomische Veränderungen des Gefäßsystems. Die genaue Formanalyse des Pulses läßt ferner das Erkennen wichtiger Herz- und Kreislauferkrankungen zu. So konnte K. M a t t h e s (33) den Einfluß gefäßaktiver Pharmakas auf die Durchblutungsgröße pletysmographisch nachweisen.

Als Charakteristikum aller parodontalen Erkrankungen wird heute eine lokale periphere Durchblutungsstörung angesehen. Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der Frage, inwieweit sich die pathologischen Veränderungen des desmodontalen Gefäßsystems pletysmographisch darstellen und welche Rückschlüsse daraus gezogen werden können. Es werden die Pulse unterer Schneidezähne bei progressiver marginaler Parodontitis und Alveolaratrophie untersucht.

II. THEORETISCHE VORBEMERKUNGEN

1. Die progressive marginale Parodontitis

Bei der progressiven marginalen Parodontitis handelt es sich um eine chronische Entzündung des Zahnhalteapparates mit Beginn am Zahnfleischsaum. Mit zunehmender Entwicklung greift der entzündliche Prozess auf das subepitheliale und supraalveoläre Bindegewebe über und erfaßt schließlich den alveolären Knochen. Pathologische Veränderungen im apikalen Desmodont treten aber erst im Endstadium auf (E. F r ö h l i c h (13)). Klinisch findet sich eine mehr oder minder ausgeprägte Entzündung des Zahnfleischsaumes mit serös-eitriger Sekretion aus den Taschen. Die Taschentiefe liegt über 2 mm. Die Zähne sind klinisch fest; Lockerung wird erst im Endstadium beobachtet.

Pathohistologisch zeigt sich am Zahnfleischsaum eine Auflockerung des Epithelgewebes, das örtlich von Infiltrationszellen durchsetzt ist. Die Verbindung zwischen Zahnschmelz und Gingiva über das Schmelzepithel ist gelöst. Die entzündliche Auflockerung des subepithelialen Bindegewebes ermöglicht eine Wucherung des Epithels in die Tiefe. Diese Epithelproliferation erfolgt häufig entlang der Zahnoberfläche, was zu vertieften Zahnfleischtaschen führt. Die Arteriolen und Endkapillaren des subepithelialen und supraalveolären Bindegewebes sind erweitert. Durch Austritt von Blutflüssigkeit kommt es zur Desquamation des Epithels. Ferner findet sich eine mehr oder weniger reichliche lymphozytäre und leukozytäre Zellinfiltration. Die ödematöse Auflockerung der Gingiva wie auch die Zelleinstreuung führen zur Schwächung des bindegewebigen Halteapparates.

Im fortgeschrittenen Stadium wird auch der alveoläre

Knochen erfaßt. Dabei steht eine Rarefizierung der Knochenbälkchen mit Beginn an der Spitze des Alveolarseptums im Vordergrund. Durch Höhen- und Seitenabbau kommt es im weiteren zur Schwächung des knöchernen Zahnhalteapparates.

Am Desmodont lassen Hyperämie, Ödeme und Zellinfiltration ebenfalls die entzündlichen Veränderungen erkennen, wobei die Fibrillenbündel durch zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe ersetzt werden (K. H ä u p l (17)).

2. Die Alveolaratrophie

Bei der Alveolaratrophie handelt es sich um eine nicht entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates mit unbekannter Genese. Klinisch stehen freiliegende Zahnhälse im Vordergrund. Die Interdentalpapille bleibt verhältnismäßig lange erhalten. Daraus resultiert ein stark betonter arkadenförmiger Verlauf des Zahnfleischrandes. Lockerung tritt erst im Endstadium auf. Es finden sich keine pathologisch vertieften Taschen. Röntgenologisch wird ein mehr oder weniger starker Höhenabbau, jedoch kein Seitenabbau beobachtet.

3. Entstehung und Wesen der Pulswelle

Das vom linken Herzen während der Systole in die Aortenwurzel ausgeworfene Blutvolumen ist die Ursache des Pulses. Dieses erzeugt eine Schlauchwelle, die über die Aorta den gesamten Arterienbaum bis zu den kleinsten Endarterien, den Arteriolen, durchläuft. Diese Schlauchwelle wird auch primär rechtläufige Welle bezeichnet. Die Arteriolen stellen hydraulisch gesehen Drosselstrecken dar. In ihnen wird ein Teil der Schlauchwelle zurückgeworfen, während der andere Teil als kontinuierliche Strömung in die Kapillaren übergeht. A. M ü l l e r (37) gelang durch direkte kapillarmikroskopische Untersuchungen der Nachweis einer kontinuierlichen Strömung.

Die Schlauchwelle besteht zu 97,2 % aus potentieller

Energie, der Rest ist kinetische Energie. Die Pulswelle kann also praktisch als reine Druckwelle angesehen werden.

Die in den Arteriolen zurückgeworfenen Wellen laufen herzwärts bis zur nächsten Verzweigungsstelle, treffen sich dort mit rückläufigen Wellen aus Nachbararterien und laufen mit diesen vereint weiter dem Herzen zu. An jeder weiteren Gabelstelle vereinigen sie sich mit den aus anderen Arterien gleicher Ordnung kommenden Rückprallwellen. Die aus sämtlichen Arterienästen stammenden Rückprallwellen werden in der Aortenwurzel vereint und an den geschlossenen Aortenklappen als nunmehr sekundär rechtläufige Wellen reflektiert (v.R e c k l i n g h a u s e n (39)). Sie sind ihrem Wesen nach den primär rechtläufigen Wellen gleichzusetzen. Ein Teil der Rückprallwellen gelangt jedoch nicht bis zur Aortenwurzel, sondern wird bereits an den Gabelstellen höherer Ordnung reflektiert. M. v. F r e y (10) nennt sie kurzläufige Wellen. Durch die zeitlich verschiedene Reflexion der primären Schlauchwelle in den einzelnen Körperregionen kommt es in den größeren Gefäßen zu einem Durcheinanderlaufen unzähliger recht- und rückläufiger Wellen, die sich teils überlagern und teils gegenseitig ausgleichen. Es entsteht ein Gewoge mit gleichmäßigem Anstieg und Abfall. Der Anstieg dauert so lange, als das an den Ausgangspforten (Aortenklappen und Arteriengabelungen) zurückgeworfene Wellenquantum größer ist als die ins Kapillarsystem abfließende Blutmenge. Der Abfall beginnt, sobald die primäre Schlauchwelle erloschen ist und kein neues Blut vom Herzen mehr hereinkommt. Das Abströmen ins Kapillarsystem erfolgt je länger umso langsamer, da die Druckdifferenz zwischen Gefäß- und Kapillarsystem geringer wird. Bei graphischer Registrierung der Druckhöhe entsteht die " Kurve des reinen Ausfließens ".

Außer der primären Welle sind nach O. F r a n k (7,8) noch weitere 4 Wellen zu unterscheiden, die vom Herzen aus

in das Arteriensystem hineingesandt werden. Sie sind von geringerer Größe als jene und haben für die Fortbewegung des Blutes keine Bedeutung.

a) 1. Vorschwingung: Sie entsteht durch Ausbuchtung der Aortenklappen beim Einströmen des Blutes in den linken Ventrikel. Auf dem Sphygmogramm entsteht eine leichte Erhebung.

b) 2. Vorschwingung: Die Kontraktion des linken Ventrikels bewirkt eine Ausbuchtung der noch geschlossenen Aortenklappen.

c) Anfangsschwingung: Nach Öffnung der Aortenklappen steigt der Druck rapide an. Durch Rückstoß wird das elästisch aufgehängte Herz in seiner Gesamtheit nach unten gepreßt, die Aorta etwas gestreckt und somit ihr Volumen vergrößert. Dies ergibt an der Umbiegestelle oder schon etwas früher eine kurze Einsenkung, der manchmal eine zweite folgt.

d) Inzisur: Nach Entleerung des Ventrikels sinkt der Druck rasch ab, die Aortenklappen schließen sich und werden herzwärts ausgebuchtet. Dabei strömt Blut zurück, was zu einer spitzen Einsenkung (Inzisur) der sphygmographischen Kurve führt. Der Inzisurtalwelle folgt durch Rückprall an den Aortenklappen eine kleine Bergwelle.

4. Die normale Pulsform

Beim Puls werden grundsätzlich zwei Formen unterschieden:

a) Zentraler oder herznaher Puls,

b) Peripherer Puls.

a) Zentraler Puls

Zu seiner Registrierung wird meistens der Carotispuls verwendet. Dem steilen Hauptanstieg zum systolischen Gipfel geht die oben beschriebene erste und zweite Vorschwingung

voraus. Unterhalb des systolischen Gipfels bildet sich oft eine anakrote Schulter aus, über deren Zustandekommen verschiedene Meinungen bestehen. O. F r a n k (7,8) vermutet eine Reflexion der Pulswelle an der Schädelbasis, K. H ü r t h l e (25) diskutiert eine von der Herztätigkeit unabhängige Wandwelle, während L. H. P e t e r s o n (38) die Trägheit der Blutsäule dafür verantwortlich macht.

Bei gesunder Ventrikelmuskulatur liegt der Gipfel des Hauptanstiegs in der frühen Systole, ein Zeichen für den schnellen systolischen Blutauswurf. Danach entsteht ein flach abfallendes Plateau, das von M a r e y (32) erstmals beschrieben wurde. An seinem Ende liegt die katakrote Schulter, die bei pathologischen Kreislaufzuständen als " spätsystolischer Buckel " den systolischen Gipfel weit überragen kann. Nach R. S. A l e x a n d e r (1) ist ein Stau des Schlagvolumens, das gegen den peripheren Widerstand nicht rasch genug abfließen kann, die Ursache. O. F r a n k (7), E. W e t t e r e r und B. D e p p e (41) machen Wellen aus der Aorta, die sich dem systolischen Gipfel überlagern, verantwortlich. Die katakrote Schulter stellt das Ende der Systole dar. Die Systolendauer steht nach K. J. B l u m b e r g e r (2), C. F. W i g g e r s (42) und K. M a t t h e s (33) in regelmäßiger Beziehung zur Pulsfrequenz und damit zur Diastolendauer. Sie verlängert sich proportional zum Logarithmus der Diastolendauer.

Die Diastole beginnt mit dem Schluß der Aortenklappen. Auf dem Sphygmogramm erscheint dies als spitze Inzisur. Sie liegt beim Gesunden in 2/3 der Höhe der Gesamtamplitude. Der Klappenschlußinzisur folgen oft noch ein bis zwei kleinere Schwingungen, die nach K. H ü r t h l e (26) durch Vibrationen der Semilunarklappen hervorgerufen werden. Anschließend erhöht sich der Druck zum frühdiastolischen Buckel, der auch als Dikrotie oder Nebenschlag (v.K r i e s (31)) bezeichnet wird. Als Ursache macht man die arterielle

Grundschwingung verantwortlich, über deren Bedeutung jedoch noch keine endgültige Klarheit herrscht. Sie soll nach H. J u n g m a n n , W. D. E r d m a n n und D. H e y e (16) das Blutangebot in den Koronararterien verbessern. Der weitere Verlauf ist uncharakteristisch. Der diastolische Druck fällt wegen der hohen Elastizität der Aorta (Windkesselfunktion) nur langsam bis zur Basislinie ab.

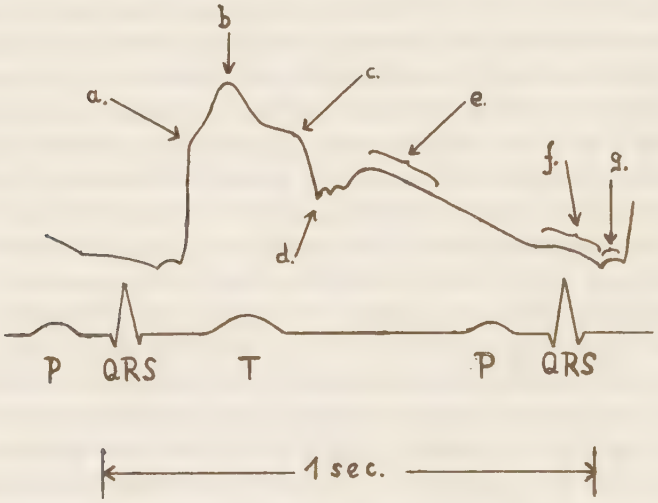

Abb. 1: Gleichzeitige Registrierung des zentralen Pulses (Carotispuls) und des EKG (schematisch).

a) anakrote Schulter
b) systolischer Gipfel
c) katakrote Schulter
d) Klappenschlußinzisur
e) frühdiastolischer Buckel
f) 1. Vorschwingung
g) 2. Vorschwingung

b) Peripherer Puls

Im Gegensatz zum zentralen Puls erscheint der periphere Puls in seinem gesamten Verlauf mehr abgerundet. Seine Form wird von zwei großen Wellen geprägt, dem systolischen Hauptgipfel und der Dikrotie. Zu seiner Registrierung wird meist der Femoralispuls herangezogen. Abb. 2 zeigt die schematische Darstellung des Femoralispulses mit seinen Beziehungen zum EKG.

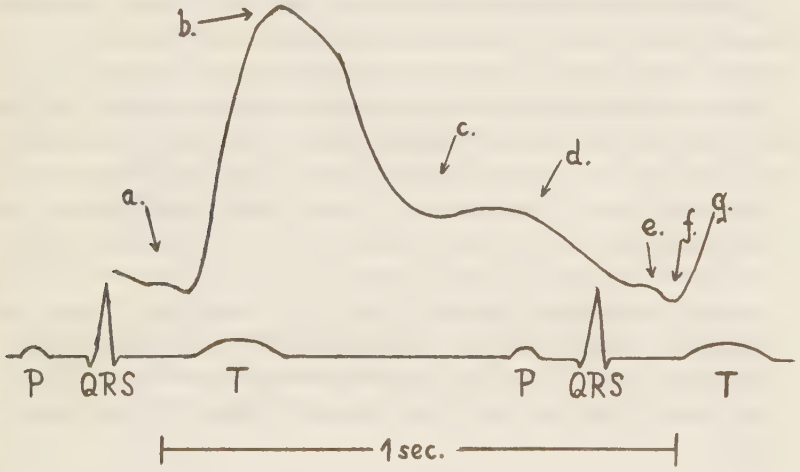

Abb. 2: Gleichzeitige Registrierung des peripheren Pulses (Femoralispuls) und des EKG (schematisch).

a) Vorwelle
b) systolischer Gipfel
c) prädikrotisches Tal
d) Dikrotus
e) Vorwelle
f) Fußpunkt
g) Hauptanstieg

Der periphere Puls beginnt ebenfalls mit einer Vorwelle. Ihr Zustandekommen ist noch nicht geklärt, eine Abhängigkeit von der Herzaktion konnte jedoch nachgewiesen werden. Sie ist unabhängig von der Vorhofkontraktion und mit der zweiten Vorschwingung des zentralen Pulses nicht identisch. H. J u n g m a n n und E. G a d e r m a n n (15); F. H e y m a n n (19).

Der Vorwelle folgt ein steiler Hauptanstieg bis zum systolischen Pulsgipfel. Eine anakrote Schulter fehlt. Die Gipfelzeit (Zeit vom Fußpunkt bis zum Pulsgipfel) beträgt maximal nur 180 m sec. Nach T. H. K e n n e r und E. W e t t e r e r (28) sind zur Erzeugung einer derart steilen Druckwelle Eigenschwingungen erforderlich, die sich der Schlauchwelle überlagern. W. F. H a m i l t o n und Ph. D o w (18) konnten ferner durch blutige Pulsregistrierung nachweisen, daß sich das systolische Druckmaximum in den peripheren Gefäßen im Vergleich zur Aorta verdoppelt.

Vom systolischen Gipfel sinkt die Pulskurve in das rund und glatt verlaufende prädikrotische Tal, das nichts mit der Klappenschlußinzisur des herznahen Pulses zu tun hat. Ihm folgt eine kräftige und ebenfalls glatt verlaufende Dikrotie.

Der Übergang des zentralen in den peripheren Puls erfolgt nach J. W. R e m i n g t o n und E. H. W o o d (40) an bestimmten, anatomisch eng umschriebenen Stellen, dem sog. Transition point. Hier gehen die elastischen Arterien in die mehr muskulären Arterien über.

5. Methodik der Pulsschreibung

Zur unblutigen Arterienpulsschreibung sind nach E. G a d e r m a n n und H. J u n g m a n n (15) folgende Anforderungen an das Registriergerät zu stellen:

a) Genügende Empfindlichkeit
b) Hohe Eigenfrequenz
c) Formgetreue Wiedergabe

Ad a): Die auf den Pulsabnehmer übertragenen Schwingungen müssen vom Registriergerät ausreichend verstärkt werden. Die Verstärkung hängt von der Art und dem Ort der Pulsabnahme ab.

Ad b): Nach O. F r a n k (7,8) muß die Eigenfrequenz des Registriergerätes höher liegen als die höchste Schwingungsfrequenz des zu übertragenden Schwingungsbildes. Für eine exakte und alle Einzelheiten wiedergebende Pulsschreibung ist eine Eigenfrequenz von über 100 Hz erforderlich. Die Frequenzen liegen beim Puls zwischen 40 - 80 Hz.

Ad c): Die formgetreue Wiedergabe des Pulses steht in Abhängigkeit zur Zeitkonstanten des Registriersystems. Als Zeitkonstante wird die Zeit bezeichnet, in welcher die Registrierkurve bei konstantem Druck auf die Tasternadel auf 37 % ihres Ursprungswertes abfällt. Zur Pulsschreibung muß sie mindestens 1,5 sec. betragen.

Abb. 3: Darstellung der Zeitkonstanten

Das zur Parodontalpulsschreibung verwandte Registriersystem wurde von M. H o f m a n n und R. D i e m e r in Zusammenarbeit mit der Firma Dr. Förster, Reutlingen, entwickelt. Es hat folgende technische Daten:

a) Die von der Tasternadel ausgeführten Bewegungen können bis zu 100 000-facher Verstärkung wiedergegeben werden.

b) Die Eigenfrequenz beträgt ca. 200 Hz; also doppelt so hoch als O. Frank fordert.

c) Die Zeitkonstante beträgt 1,8 sec. Sie ermöglicht eine getreue Wiedergabe der Pulsform.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Meßmethodik

a) Der Pulsabnehmer

Der Pulsabnehmer hat die Maße 12 x 9 x 6 mm und wurde ebenfalls von der Firma Dr. F o e r s t e r , Reutlingen, entwickelt. Abb. 4 zeigt schematisch seine Arbeitsweise.

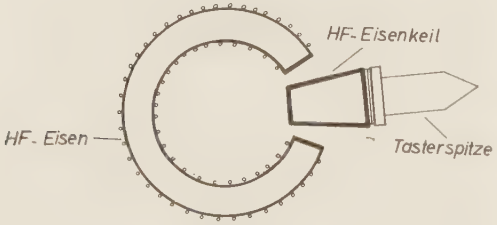

Abb. 4: Prinzipskizze des Pulsabnehmers

Die Bewegungen der Tasternadel werden auf elektromechanischem Wege in Induktionsströme mit niederfrequenter Spannung umgesetzt und dem Registriergerät über ein Kabel zugeführt. Die elektrischen Spannungen sind genau proportional zu den Wegänderungen der Tasternadel. Die Tasterspitze mit einem Radius von 400 µ ist abgerundet, um ein Verkanten in Schmelzrissen zu vermeiden. Sie besteht aus einer feinen Saphirnadel mit einem Auflagedruck von 0,09 p. Der Pulsabnehmer wird auf einem Schlitten mit zwei Schrauben befestigt.

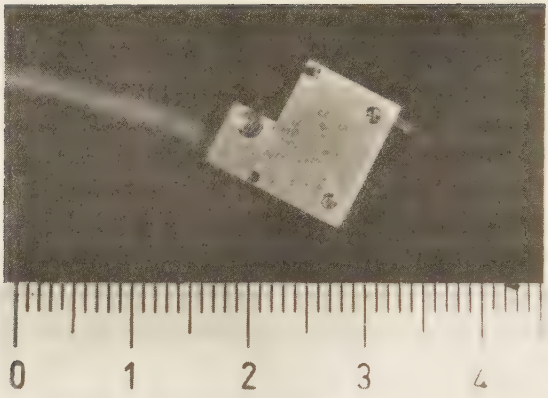

Abb. 5: Pulsabnehmer

b) Der Mundeinsatz

Zur Pulsregistrierung im Unterkiefer wurde für jeden Patienten eine individuelle Kunststoffschiene angefertigt. Eine universelle Trägerschiene aus Hartaluminium war für Messungen im Unterkiefer nicht geeignet, da sich kleinste Bewegungen der Zungen-Wangen-Lippen- und Kaumuskulatur dem Parodontalpuls überlagerten. Nach Herstellung eines Situationsmodelles wird eine Kunststoffschiene aus Kaltplast mit ausreichender Verankerung im Seitenzahngebiet angefertigt. Abb. 6 zeigt die individuelle Kunststoffschiene auf dem Modell.

Abb. 6: Der Mundeinsatz auf dem Modell

Zwei seitlich angebrachte verstellbare Drahtschlaufen dienen zum Abhalten der Unterlippe. Der zu untersuchende Zahn wird zirkulär mindestens 5 mm freigeschliffen. Der Schlitten wird über einen Kunststoffbügel mit Schraubverschluß an der Schiene mit Kaltpolymerisat fixiert. Dabei muß die Tasternadel kurz unterhalb der Schneidekante des zu untersuchenden Zahnes ansetzen und senkrecht zur Zahnachse stehen. Nach Abnehmen des Pulsabnehmers kann die Schiene dem Patienten mit einer Mischung von Alabaster- und Abdruckgips eingesetzt werden. Abb. 7 zeigt die Trägerschiene am Patienten.

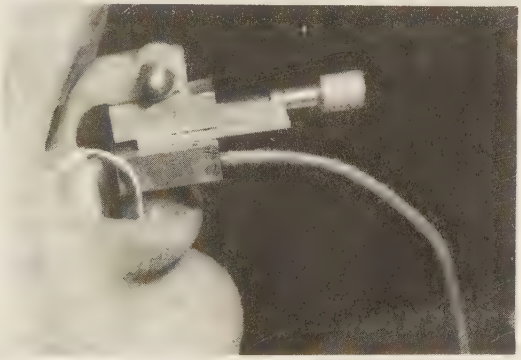

Abb. 7: Trägerschiene am Patienten eingegipst

Der Pulsabnehmer wird anschließend so weit mittels eines Feintriebes eingeschraubt, bis die Saphirnadel den zu messenden Zahn berührt und die Eintauchtiefe am Registriergerät erreicht ist. Eine Arretierung verhindert ein nachträgliches Verstellen des Pulsabnehmers während der Messung.

c) Das Registriergerät

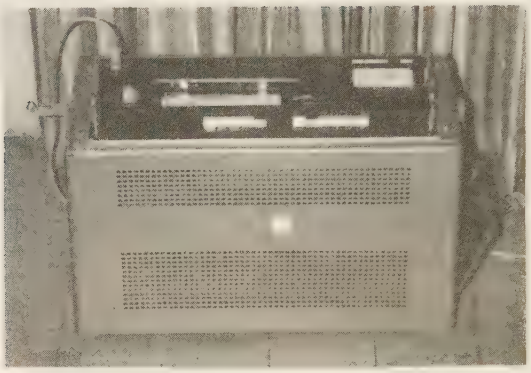

Abb. 8: Das Registriergerät, Blick auf das Schaltpult

Das Schaltpult enthält folgende Vorrichtungen und Instrumente:

a) Ein Zeigerinstrument zum Festlegen der Eintauchtiefe

b) Ein Geschwindigkeitsregler für 4 Geschwindigkeitsbereiche

1. Stufe Dehnung 10 mm/sec.
2. Stufe Dehnung 20 mm/sec.
3. Stufe Dehnung 50 mm/sec.
4. Stufe Dehnung 100 mm/sec.

c) Eine Tasterskala für 6 verschiedene Meßbereiche. Die maximale Verstärkung beträgt 1 : 100 000.

d) Ein Nullpunktregler für die geheizte Schreibernadel.

Als Registrierstreifen dient ein 50 mm breites, thermosensibles Spezialpapier mit Millimetereinteilung. Seine Oberfläche besteht aus einer weißen Kunststoffschicht, die von der geheizten Schreibernadel abgebrannt wird, so daß der schwarze Untergrund sichtbar wird.

Im Registriergerät werden die niederfrequenten Spannungen aus dem Pulsabnehmer in einem Verstärker einem hochfrequenten Schwingungskreis aufmoduliert. Nach Gleichrichtung der hochfrequenten Trägeramplitude werden die Schwingungen über einen geeichten Spannungsteiler einem Impulsverstärker zugeführt und von der Schreibernadel aufgezeichnet.

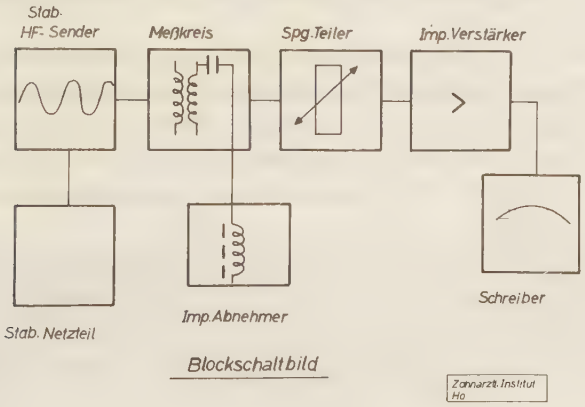

Abb. 9: Blockschaltbild des Registriergerätes

2. Untersuchungsbedingungen

Die Messungen im Unterkiefer erfolgten an 11 Patienten beiderlei Geschlechts, wobei es sich in 9 Fällen um eindeutige progressive marginale Parodontopathien und in 2 Fällen um Alveolaratrophien handelte. Es wurden die horizontalen Pulsationsbewegungen von unteren Schneidezähnen aufgezeichnet. Vor jeder Messung wurde eine exakte Zahnreinigung durchgeführt und es wurden nur solche Zähne zur Registrierung herangezogen, die nicht im Kontakt mit den Nachbarzähnen standen, damit eine freie Pulsation möglich war.

Die Meßzeiten lagen zwischen 15.00 und 17.00 Uhr, um möglichst gleiche Untersuchungsbedingungen zu erhalten. Die hohe Empfindlichkeit des Registriersystems erforderte eine absolut ruhige und entspannte Lagerung des Patienten.

Bei den Patienten mit progressiver marginaler Parodontitis wurden nur klinisch feste Zähne mit 3 - 5 mm Taschentiefe ausgewählt.

3. Statistische Auswertung der effektiven Mittelwerte

Zur statistischen Auswertung der Pulskurven wurden die Pulsamplitude, anakrote Schulter, Inzisur, Dikrotie sowie die Pulsdauer T herangezogen. Eine getrennte Auswertung für den mittleren und seitlichen Schneidezahn war nicht erforderlich, da Kronen- und Wurzellänge einander entsprechen.

Bei der Auswertung wurden der mittlere Fehler des Mittelwertes und die Standartabweichung $s_{\bar{x}}$ nach den Formeln

$$s = \pm \sqrt{\frac{\{X_i^2 - \bar{X} \cdot \{X_i}{N - 1}}$$

$$s_{\bar{x}} = \pm \sqrt{\frac{\{X_i^2 - \bar{X} \cdot \{X_i}{N \cdot (N - 1)}}$$

bestimmt.
Dabei sind für X_i = Einzelwert, $\bar{X}$ = Mittelwert der Einzelwerte und N = Anzahl der Einzelwerte einzusetzen.

IV. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

1. Bei progressiver marginaler Parodontitis

Zur Auswertung kamen ca. 1250 störungsfrei aufgezeichnete Einzelpulsationen. Die erlangten Schwingungsbilder entsprechen Pulsen herznaher, arterieller Gefäße mit z.T. allen Merkmalen wie Vorschwingung, anakrote Schulter, Inzisur und Dikrotie.

Abb. 10 zeigt Pulsperioden von 3 Patienten mit progressiver marginaler Parodontitis und Taschentiefen von je 3 mm. Das Alter der Patienten betrug von oben nach unten 32, 54, und 41 Jahre. Der Vorschub beträgt 50 mm/sec. bei 10 000-facher Verstärkung.

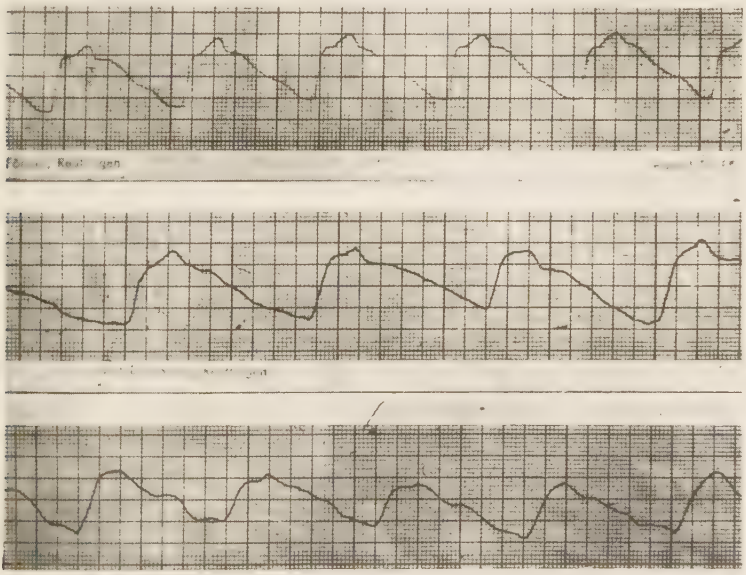

Abb. 10: Pulsperioden von 3 verschiedenen Patienten.
Vorschub 50 mm/sec. 10 000-fache Verstärkung.
1 mm ≙ 0,1 µ

Bei allen 3 Kurvenbildern verlief der Hauptanstieg immer steil. Vor dem systolischen Gipfelpunkt zeigen Kurve I und II eine deutlich ausgeprägte anakrote Schulter. Diese ist bei Kurve III meist nur schwach angedeutet. Die Gipfelpunkte liegen spät in der Systole. E. G a d e r m a n n - H. J u n g m a n n (15) fanden dieses Phänomen beim pulsus tardus. Bei allen 3 Pulsperioden liegen die Inzisuren der Einzelpulsationen meist in 2/3 Höhe der Gesamtamplituden. Die übrigen formoszillographischen Details wie Dikrotie, 1. und 2. Vorschwingung sind mehr oder weniger ins Auge fallend, sie sind aber immer angedeutet.

a) Bestimmung des Amplitudenmittelwertes des systolischen Gipfels

Die Amplitudenwerte werden zunächst in mm dem Registrierstreifen entnommen und ihre Mittelwerte für die verschiedenen Verstärkungs- und Vorschubbereiche getrennt berechnet. Nach Umrechnung der einzelnen Mittelwerte auf Effektivwerte wird der mittlere Wert der Mittelwerte bestimmt.

Tabelle I zeigt als Beispiel die Berechnung des Amplitudenmittelwertes des systolischen Gipfelpunktes aus den Pulskurven eines Patienten.

Tabelle I:

Name: H o c k Anna, Zahn - 1, Taschentiefe mesial 3 mm distal 3 mm, keine Lockerung

Verstärkung	3 000-fach	10 000-fach	10 000-fach
Vorschub	20 mm/sec.	20 mm/sec.	50 mm/sec.
Einzelwerte in mm siehe Anhang			
Mittelwert in mm	3,0	10,15	14,21
Effektivwert in mm	$10,0 \times 10^{-4}$	$10,15 \times 10^{-4}$	$14,21 \times 10^{-4}$

Tabelle I: Amplitudenwerte des systolischen Gipfelpunktes der Einzelpulsationen bei einem Patienten mit verschiedener Dehnung und Verstärkung

Bei 9 Patienten ergaben sich aus insgesamt 1252 ausgemessenen Einzelpulsationen bei progressiver marginaler Parodontitis im Unterkiefer die aus Tabelle II ersichtlichen Mittelwerte des systolischen Gipfelpunktes.

Tabelle II:

Patient	Zahn	Amplitudenmittelwerte
1	- 1	$44,9 \cdot 10^{-4}$ mm
2	- 1	$11,46 \cdot 10^{-4}$ mm
3	2 -	$48,01 \cdot 10^{-4}$ mm
4	- 2	$13,14 \cdot 10^{-4}$ mm
5	- 2	$14,75 \cdot 10^{-4}$ mm
6	1 -	$11,76 \cdot 10^{-4}$ mm
7	1 -	$6,63 \cdot 10^{-4}$ mm
8	1 -	$6,84 \cdot 10^{-4}$ mm
9	- 1	$9,96 \cdot 10^{-4}$ mm

Tabelle II: Mittelwerte der Einzelpulsationen bei progressiver marginaler Parodontitis im Unterkiefer

Aus Tabelle II resultiert für die progressive marginale Parodontitis im Unterkiefer ein Mittelwert für den systolischen Gipfelpunkt von $18,60 \cdot 10^{-4}$mm. Die mittlere Zeit für die Amplitude des systolischen Gipfels beträgt 0,21 sec.

b) Bestimmung der Mittelwerte für die übrigen formoszillographischen Details

Analog erfolgte die Auswertung für die anakrote Schulter, Inzisur, Dikrotie und Pulsdauer T, sowie für die Zeit, die zur Erreichung der einzelnen formoszillographischen Details benötigt wurde. Die ermittelten Werte sind aus Tabelle III ersichtlich.

Tabelle III:

anakrote Schulter	ta.	Inzisur	ti.
$16,05 \cdot 10^{-4}$ mm	0,098 sec.	$15,64 \cdot 10^{-4}$ mm	0,29 sec.
Dikrotie	td.	Pulsdauer T	
$16,27 \cdot 10^{-4}$ mm	0,36 sec.	0,80 sec.	

Tabelle III: Mittelwerte der formoszillographischen Details der Einzelpulsationen bei progressiver marginaler

Parodontitis im Unterkiefer und die Zeitdauer, nach der vom Anfang der Pulsation die einzelnen Meßpunkte erreicht wurden. Die mittlere Pulsfrequenz beträgt 0,75 sec.
Aus Tabelle II und III wurde eine Mittelwertskurve ermittelt, wie sie Abb. 11 zeigt.

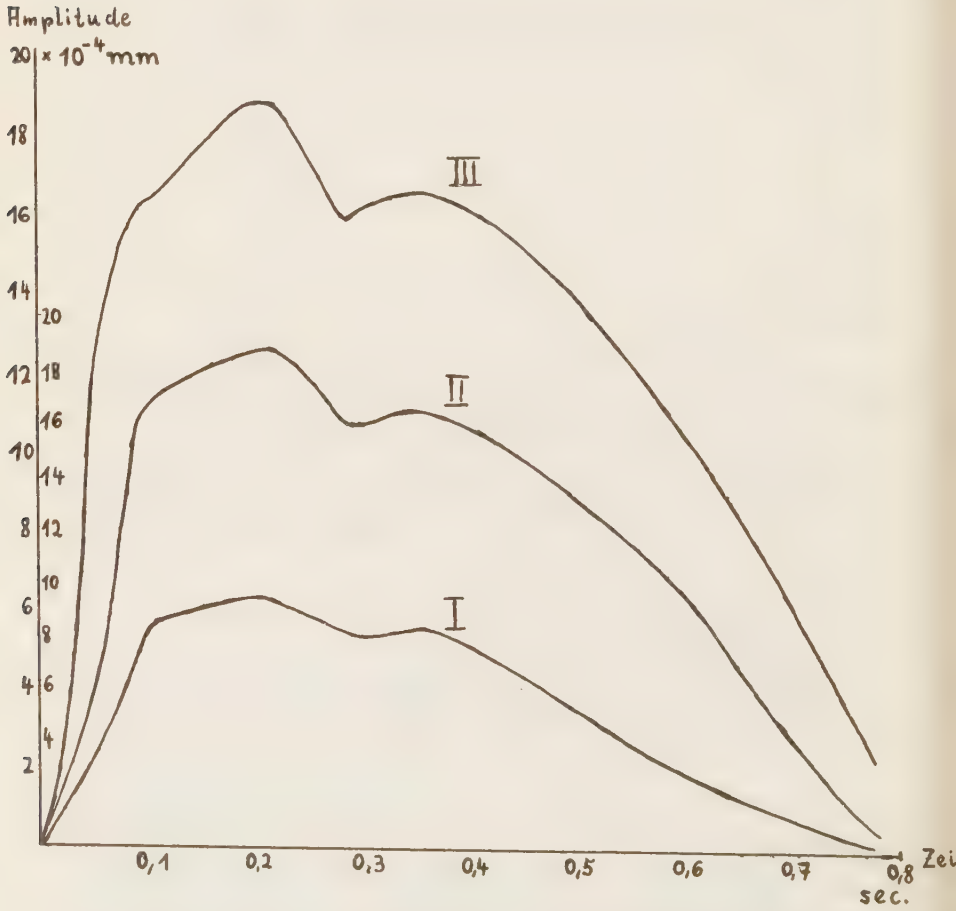

Abb. 11: Graphische Darstellung der Mittelwertskurve bei 3 verschiedenen Verstärkungen

Kurve I: 25 000-fache Verstärkung
Kurve II: 50 000-fache Verstärkung
Kurve III: 75 000-fache Verstärkung

entsprechende Dehnung: 190 mm/sec.

Tabelle IV:

	Systolischer Gipfel	anakrote Schulter	Inzisur	Dikrotie	Pulsdauer T
s	16,03	12,94	13,09	13,54	0,11
$s_{\bar{x}}$	5,34	4,32	4,36	4,51	0,036

Die Tabelle IV enthält den statistischen Mittelwert und die Standartabweichung der einzelnen formoszillographischen Details.

2. Untersuchungsergebnisse bei Alveolaratrophie

Bedingt durch die sehr großen Schwierigkeiten bei der Registrierung im Unterkiefer konnten nur zwei der ermittelten Pulsserien mit insgesamt 319 störungsfreien Einzelpulsationen ausgewertet werden. Für die Amplitude wurde ein Mittelwert von 16,24 x 10^{-4} mm gefunden.

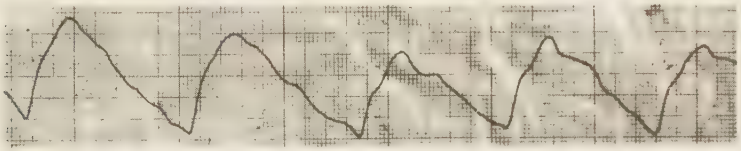

Abb. 12: Pulsperioden einer 29-jährigen Patientin mit Alveolaratrophie. Zahn - 2; Vorschub 50 mm/sec. 10 000-fache Verstärkung, 1 mm entspricht 0,1 µ.

Der Hauptanstieg verläuft steil mit teilweise gut ausgeprägter anakroter Schulter. Die katakrote Schulter fehlt. Systolischer Gipfel, Klappenschlußinzisur und frühdiastolischer Buckel liegen normal.

V. DISKUSSION DER UNTERSUCHUNGEN

Die von uns ermittelten Pulskurven weisen sämtliche Merkmale eines zentralen Pulses auf. Sie lassen meist alle Einzelheiten, wie anakrote und katakrote Schulter, incisales Plateau, Inzisur und Dikrotie erkennen. Dabei sind sämtliche Pulsationen nach labial gerichtet. Eine zunächst vermutete Pulsation nach lingual wurde nicht beobachtet. Da die Pulsationsrichtung funktionsbedingt ist, scheint der Zungeneinfluß auf untere Schneidezähne größer zu sein, als die beim Kauakt in umgekehrter Richtung wirkenden Kräfte.

Vergleichbare Untersuchungen an gesunden unteren Schneidezähnen liegen zur Zeit nicht vor. Dagegen ermittelte H. D o m s (4) bei gesunden oberen Frontzähnen eine mittlere Amplitudenhöhe von 16,61 x 10^{-4}mm. Bei Zähnen mit progressiver marginaler Parodontitis wurde ein Wert von 26,91 x 10^{-4}mm gefunden. Wir registrierten im Unterkiefer bei Alveolaratrophie 16,24 x 10^{-4}mm und bei progressiver marginaler Parodontitis 18,60 x 10^{-4}mm.

Die vergleichbaren Amplitudenwerte bei progressiver marginaler Parodontitis liegen also im Unterkiefer um ca. 30 % niedriger. Sie resultieren aus der geringeren Wurzel- bzw. Gesamtlänge unterer Schneidezähne.

Formoszillographisch können keine nachweisbaren Unterschiede zu vergleichbaren Pulsperioden desmodontal gesunder oberer Frontzähne festgestellt werden. Wir finden zwar bei Patienten jenseits des 45. Lebensjahres fast immer einen spätsystolischen Buckel sowie ein Fehlen der arteriellen Grundschwingung. Sie dürfen jedoch nicht als charakteristisches Merkmal der progressiven marginalen Parodontitis aufgefaßt werden. Dazu wäre eine simultane Pulsschreibung an gesunden Nachbarzähnen erforderlich, was aber mit den heutigen Apparaturen noch nicht möglich ist.

Die signifikante Amplitudenerhöhung bei progressiver marginaler Parodontitis im Oberkiefer muß auch für den Unterkiefer

angenommen werden, da hier einmal gleiche anatomische Verhältnisse und zum andern dieselben pathologischen Veränderungen vorliegen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Mit Hilfe eines hochempfindlichen elektronischen Meßverfahrens wurden die horizontalen Mikropulsationen unterer Schneidezähne bei progressiver marginaler Parodontitis und Alveolaratrophie aufgezeichnet und ausgewertet. Durch Herstellung individueller Kunststoffschienen gelang es, störende Schwingungen der Kau-, Lippen- und Zungenmuskulatur auszuschalten, um einwandfreie Pulsbilder zu erhalten. Insgesamt wurden bei progressiver marginaler Parodontitis von 9 Zähnen 1250 Pulskurven und bei Alveolaratrophie von 2 Zähnen 319 Pulskurven ausgewertet. Zur Untersuchung kamen Patienten beiderlei Geschlechts unterschiedlichen Alters. Bei den Zähnen mit progressiver marginaler Parodontitis wurde eine Mittelwertskurve aufgestellt.

Ergebnisse:
Die horizontalen Pulsationen unterer Schneidezähne sind stets nach labial gerichtet. Bei der progressiven marginalen Parodontitis liegen die Amplitudenwerte um 30 % niedriger als im Oberkiefer. Sie schwanken bei den vorliegenden Messungen zwischen $6{,}63 \times 10^{-4}$ mm und $48{,}01 \times 10^{-4}$ mm. Der Mittelwert beträgt $18{,}60 \times 10^{-4}$ mm. Für die Alveolaratrophie ergibt sich ein Mittelwert von $16{,}24 \times 10^{-4}$ mm.

Eine bei progressiver marginaler Parodontitis im Oberkiefer festgestellte Amplitudenerhöhung von ca. 40 % muß auch im Unterkiefer angenommen werden. Vergleichbare Untersuchungen an gesunden unteren Schneidezähnen liegen jedoch zur Zeit nicht vor. Für sie wäre ein Amplitudenmittelwert von ca. $11{,}0 \times 10^{-4}$ mm zu erwarten. Als Ursache der Amplitudenerhöhung muß eine Änderung der Zirkulationsverhältnisse in den tieferen Abschnitten

des Desmodonts angesehen werden. Sie ist wahrscheinlich vom jeweiligen Entzündungsgrad und der Progredienz der Erkrankung abhängig.

Formoszillographisch finden sich keine nachweisbaren Unterschiede zu vergleichbaren Pulsperioden desmodontal gesunder oberer Frontzähne. Die Detailzeichnung läßt fast immer anakrote und katakrote Schulter, Inzisur, incisales Plateau und Dikrotie erkennen.

Mit Hilfe der angegebenen pletysmographischen Pulsregistrierung lassen sich heute frühzeitig Änderungen der desmodontalen Durchblutungsverhältnisse feststellen.

Anhang

Name: H o c k Anna, Zahn - 1, Taschentiefe mesial 3 mm distal 3 mm, keine Lockerung

Verstärkung	3 000-fach	10 000-fach	10 000-fach		
Vorschub	20 mm/sec.	20 mm/sec.	50 mm/sec.		
Anzahl der Messungen					
1	2,3	11,0	12,8	14,8	14,9
2	3,0	13,4	12,9	14,0	14,1
3	3,1	11,0	10,8	14,2	13,8
4	3,0	9,5	14,0	13,2	14,6
5	3,0	9,6	13,8	14,0	13,1
6	2,7	10,0	10,8	17,0	12,0
7	2,3	9,3	15,9	15,4	13,2
8	3,4	11,5	14,4	11,0	14,9
9	3,1	10,6	11,0	9,8	16,0
10	2,9	9,4	20,2	12,6	13,6
11	2,8	9,5	11,5	14,0	13,2
12	3,3	10,7	19,4	13,0	13,7
13	3,5	12,3	15,9	14,2	12,4
14	3,5	11,0	15,1	16,3	15,0
15	3,4	11,2	16,3	16,8	16,4
16	3,5	11,7	16,4	14,2	14,3
17	3,2	9,2	18,2	14,7	15,2
18	2,6	9,6	13,3	12,0	13,3
19	3,0	8,4	16,0	13,3	15,0
20	3,5	8,6	12,8	13,3	10,1
21	3,3	10,0	14,0	13,1	14,3
22	3,8	9,9	18,4	15,0	14,8
23	3,0	9,3	12,9	16,8	15,0
24	3,4	10,1	14,4	15,1	14,8
25	3,0	9,8	14,3	11,8	12,3
26	2,6	9,0	13,8	14,4	12,3
27	2,5	9,0	13,4	14,0	12,7
28	3,5	13,5	15,5	15,1	13,0
29	3,3	12,4	16,0	15,4	16,8
30	4,0	12,2	14,9	12,8	14,9
31	4,2	8,3	17,5	15,2	14,2
32	3,5	9,0	12,2	15,3	14,0
33	3,7	8,0	16,3	13,1	12,2
34	2,1	8,0	15,5	12,2	10,2
35	2,0	8,2	15,8	12,2	11,4
36	2,2	10,8	15,8	11,0	
37	2,8	12,0	18,9	9,4	
38	3,1	10,8	17,3	11,0	
39	2,6	10,8	14,4	17,2	
40	2,2	8,7	13,8	13,3	
41	2,1	9,5	13,1	13,9	
42	2,5	11,1	13,6	14,8	
43		10,7	15,0	14,7	
44			13,5	13,6	
45			13,3	13,5	
Mittelwerte in mm	3,0	10,15	14,21		
Effektivwerte in mm	$10,0 \times 10^{-4}$	$10,15 \times 10^{-4}$	$14,21 \times 10^{-4}$		

Amplitudenwerte des systolischen Gipfelpunktes der Einzelpulsationen bei einem Patienten mit verschiedener Dehnung und Verstärkung.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. Alexander, R. S. — Factors determining the contour of pressure pulses recordet from the Aorta. Fedr. Proc. 11, 738 (1952)

2. Blumberger, Kj. — Untersuchungen der Dynamik des Herzens beim Menschen. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 62, 424 (1942)

3. Diemer, R. — Die physiologische Zahnbewegung. Med. Diss. 1965, Tübingen

4. Doms, H. — Physiologische horizontale Mikropulsationen des Zahnes, der Papille und der marginalen Gingiva. Med. Diss. 1968, Tübingen

5. Feneis, H. — Die funktionelle Struktur des menschlichen Zahnfleisches. Anat. Nachr. Stuttgart 1949

6. Feneis, H. — Gefüge und Funktion des normalen Zahnfleischbindegewebes. Dtsch. zahnärztl. Z. 2, 467 1952

7. Frank, O. — Der Puls in den Arterien 2. Biol. 46, 441 (1905)

8. Frank, O. — Theorie der Pulswellen. Zschr. Biol. 91 (1926)

9. Franke, J. — Die feinen Gefäße des gesunden und erkrankten Parodontiums. Bibl. anat. 1, 254 (1961)

10. v. Frey, M. — Die Untersuchung des Pulses
Berlin 1892

11. Fröhlich, E. — Die Bedeutung der peripheren Durchblutung des Parodontiums für die Entstehung und Therapie der Zahnbetterkrankungen
Dtsch. Zahnärztl. Z. 2, 153 (1964)

12. Fröhlich, E. — Entwicklung und Morphologie der Weichgewebe des Parodontiums
Dtsch. zahnärztl. Z. 1, 221 (1958)

13. Fröhlich, E. — Veränderungen im Gefüge des Zahnfleischbindegewebes bei den entzündlichen marginalen Zahnbetterkrankungen
Dtsch. zahnärztl. Z. 8, 477 (1952)

14. Fröhlich, E. — Zur Klassifikation und Symptomatologie der Zahnbetterkrankungen
Dtsch. Zahnärztebl. 19, 510 (1965)

15. Gadermann E. - Jungmann, H. — Klinische Arterienpulsschreibung
Joh. Ambr. Barth-Verlag, München, 1964

16. Jungmann, H. - Erdmann, W.D. und Heye, D. — Über das Wesen der arteriellen Grundschwingung (Dikrotie) und ihre Bedeutung für die Hämodynamik
Arch. Kreislaufforschg. 28, 153 (1958)

17. Häupl, K. — Lehrbuch der Zahnheilkunde, I Verlag Urban und Schwarzenberg München-Berlin, 1953

18. Hamilton, W.F. und Dow, Ph. — An experimental Study of the Standing Waves in the Pulse Propagated through the Aorta Amer. J. Physiol. 125, 48 (1939)

19. Heymann, F. — Extra- and Intra- arterial Records of Pulse Waves and Locally Introduced Pressure Waves Acta. Med. Scand. 163, 473, (1959)

20. Hofmann, M. — Das Kraft-Weg (Zeit) Diagramm in der Periodontometrie Dtsch. Zahnärztebl.XVII. Jg. 6, 143 (1963)

21. Hofmann, M. — Zahnbeweglichkeit - Bestimmung der Analyse Dtsch. zahnärztl. Z. 17, 924 (1963)

22. Hofmann, M. — Zur Oszillographie des Gingivalpulses Dtsch. zahnärztl. Z. 8, 765 (1964)

23. Hofmann, M. - Diemer, R. — Die Plethysmographie der peripheren Strombahnen des Parodontiums Dtsch. Zahnärztebl. XVII. Jg. H. 24, 698 (1963)

24. Hofmann, M. - Diemer, R. — Die Pulsation des Zahnes Dtsch. zahnärztl. Z. 21, 1268 (1963)

25. Hürthle, K. — Über tonische und pulsatorische Bewegung der Arterienwand Pflügers Arch. des Physiol. 242 (1939)

26. Hürthle, K. — Gestaltung und Wirkung des Arterienpulses Arch. Kreislaufforschg. 14, 96 (1944)

27. Illig, L. — Grundsätzliches über Bau, Funktion und Störungen der terminalen Strombahn Dtsch. zahnärztl. Z. 2, 165 (1964)

28. Kenner, Th. und Wetterer, E. — Experimentelle Untersuchungen über die Pulsformen und Eigenschwingungen zweiteiliger Schlauchmodelle Pflügers Arch. 275, 594, 614 (1962)

29. Körber, K.H. — Elektronisches Messen der Zahnbeweglichkeit Dtsch. Zahnärztebl. H. 11, XVI. Jg., 605 (1962)

30. Körber, K.H. — Untersuchungen zur Physiologie des parodontalen Gefäßsystems Dtsch. zahnärztl. Z. 18, 1092 (1963)

31. v. Kries, L. — Studien der Pulslehre Freiburg 1892

32. Marey, E.I. — La circulation du sang Paris 1881

33. Matthes, K. — Kreislaufuntersuchungen mit fortlaufend registrierenden Methoden
Stuttgart, 1951

34. Mühlemann, H.R. — Die physiologische und pathologische Zahnbeweglichkeit
Schweiz. Mschr. Zahnheilk.
Bd. 61, 1 (1951)

35. Mühlemann, H.R. — Die praktische Periodontometrie
Oestr. Z. Stomat., H. 2, 101 (1953)

36. Mühlemann, H.R. - Fehr, C. — Zur Beurteilung des Periodonts mittels Zahnbeweglichkeitsmessungen
Dtsch. zahnärztl. Z. 11, 634 (1956)

37. Müller, A. — Physiologie des Coronarkreislaufes
Cardialogia 40, 1962

38. Peterson, L.H. — Certain physical Charakteristics of the cardiovascular system
Fed. Proc. 11, 762 (1962)

39. v. Recklinghausen, H. — Blutdruckmessung und Kreislauf in den Arterien des Menschen
Verlag Theodor Steinkopf
Dresden und Leipzig 1940

40. Remington, J.W. und Wood, E.H. — Formation of Peripheral Pulse Contour in Man.
J. Appd. Physiol. 9, 433, (1956)

41. Wetterer, E. - Deppe, B.
Neuere Fortschritte der physikalischen Schlagvolumenbestimmung
Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg.

42. Wiggers, C.F.
Physiology in Health and Disease
Philadelphia 1949

43. Zwirner, E.
Über die Bedeutung einer genauen Kenntnis der Zahnbewegung für Wissenschaft und Praxis
Dtsch. Zahn- Mund- und Kieferheilk., Bd. 18, H. 7 u. 8, 297 (1954)

Zum Schluß dieser Arbeit erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Dr. E. Fröhlich für die Durchsicht des Manuskriptes recht herzlich zu danken.

Herrn Dozent Dr. M. Hofmann möchte ich für die Überlassung des Themas und für die wertvolle Anleitung zu dieser Arbeit meinen besonderen Dank aussprechen.

Lebenslauf

Am 17. Februar 1940 wurde ich, Hartmut Schweizer, als Sohn des Stadtamtmanns Eugen Schweizer und seiner Ehefrau Hilde geb. Schäfer in Stuttgart geboren.

Von 1946 bis 1950 besuchte ich die Grundschule in Echterdingen. 1950 wechselte ich über in das Wilhelms-Gymnasium in Stuttgart, wo ich 1959 die Reifeprüfung ablegte.

Mein Studium der Zahnheilkunde begann ich im Sommersemester 1960 an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen, wo ich im Wintersemester 1962/63 das Physikum und im Sommersemester 1965 das zahnärztliche Staatsexamen ablegte.

Nach Ableistung meines Grundwehrdienstes an der Bundeswehr-Zahnstation in Sigmaringen als Stabsarzt übernahm ich eine Assistentenstelle bei Herrn Dr. med. dent. Horst Günzel in Nellingen a.F.